ITEM 343 : INSUFFISANCE RENALE AIGUË

IRA = baisse brutale et importante de la filtration glomérulaire : élévation de la créatininémie et/ou baisse de la diurèse
- ↗ Créatininémie :
  . **> 44,2 µmol/L** si la créatininémie antérieure était < 221 µmol/L
  . **> 20%** si la créatininémie antérieure était > 221 µmol/L
- **Diurèse : conservée**, **oligurique** (diurèse **< 500 ml/24h** ou **< 20 ml/h** ou **< 0,5 ml/kg/h**) ou **anurique** (diurèse **< 100 ml/24h**)
- Les formules d'estimation du DFG ne sont pas applicables dans l'IRA : privilégier la **clairance de la créatinine urinaire**

Définition KDIGO	Stade d'IRA	Créatininémie	Diurèse
	Stade 1	↗ > **26 µmol/L** en 48h ou > **50%** en 7 jours	**< 0,5 ml/kg/h** pendant **6 à 12h**
	Stade 2	Créatininémie **x 2 en 7 jours**	**< 0,5 ml/kg/h** pendant **> 12h**
	Stade 3	Créatininémie **x 3 en 7 jours** Créatininémie **> 354 µmol/L** (si pas de valeurs antérieures) Nécessité de dialyse	**< 0,3 ml/kg/**h pendant **> 24h** **Anurie** pendant **> 12h**
Physiopathologie	Déterminants de la filtration glomérulaire **DFG = P_{UF} x K_f**	- **K_f** = **coefficient de filtration** : selon la **perméabilité capillaire** et la **surface de filtration** - **P_{UF}** = **gradient de pression trans-capillaire** glomérulaire (pression d'ultrafiltration) = différence de **pression hydrostatique** glomérulaire (P_{cg} = 45 mmHg) et urinaire (P_u = 10 mmHg) + différence de **pression oncotique** glomérulaire ($\prod_{cg}$ = 25 mmHg) et urinaire ($\prod_u$ = nulle) - Dépend : - Du **débit plasmatique rénal** (DPR), déterminé par la **PAM** - Des **résistances artériolaires afférente** (R_{AF}) et **efférente** (R_{EF})	
	Mécanisme	- ↘ Débit sanguin rénal : hypovolémie, état de choc - ↗ P_U : obstacle intra-tubulaire/de la voie excrétrice - ↘ Kf : diminution de la surface capillaire - ↘ R_{EF} : vasodilatation de l'artériole efférente - ↗ R_{AF} : vasoconstriction de l'artériole afférente	
Principaux types d'IRA	**IRA obstructive** (10%)	= **Obstacle sur les voies excrétrices** ou **intra-tubulaire rénal** : ↗ P_u → bloque la filtration glomérulaire - IRA seulement en cas d'obstacle bilatéral ou sur rein unique - Parfois incomplet : absence d'anurie, voire **polyurie hypotonique** (diabète insipide néphrogénique) par redistribution du flux sanguin rénal et donc altération du gradient osmotique cortico-médullaire nécessaire à l'ADH	
	IRA fonctionnelle (pré-rénale) (25%)	= ↘ **Flux sanguin rénal et pression de perfusion**, avec parenchyme rénal intact : ↘ DPR → stimule la synthèse et la sécrétion de rénine et donc angiotensine 2, le système sympathique périphérique et la sécrétion d'ADH. L'hypovolémie peut être vraie (déshydratation, hémorragie) ou « efficace » (Insuffisance cardiaque ou hépatique, sepsis) - Adaptation glomérulaire : **vasoconstriction de l'artériole efférente** (maintient le temps de filtration) Adaptation tubulaire : ↗ **réabsorption tubulaire proximale de sodium** (effet α adrénergique et angiotensine), **distale** (↗ aldostérone et excrétion de potassium) et **d'eau** (↗ ADH) - Oligurie pauvre en Na (réabsorbé pour augmenter la volémie), riche en K, acide et très concentrée en osmoles (notamment en urée) - Réabsorption passive d'urée lors de la réabsorption d'eau et sel par le tubule collecteur : ↗ **urée > créat** - Aggravé : - **Bloqueurs du SRA** (IEC/ARA2) : bloque la vasoconstriction **de l'artériole efférente** - **AINS** : bloque la vasodilatation de **l'artériole afférente**	
	IRA parenchymateuse (65%)	**= Lésion anatomique des différentes structures du rein** - **Nécrose tubulaire aiguë** (plus fréquente) : Ischémique ou toxique - **Néphropathie interstitielle aiguë** : œdème interstitiel → ↗ pression intra-rénale - **Néphropathie glomérulaire**, **MAT** : ↘ coefficient de filtration K_f, surtout par ↘ surface de filtration - **Néphropathie tubulaire** : . Obstruction par précipitation intratubulaire de médicament, myoglobine (rhabdomyolyse), hémoglobine (hémolyse massive) ou de chaînes légères d'Ig (myélome) . Toxicité directe des médicaments (aminosides, cisplatine) ou produits de contrastes iodés	
		Nécrose tubulaire aiguë ischémique	= **Ischémie rénale**, notamment dans la **zone externe** de la **médullaire externe** (PaO_2 physiologiquement basse à 40 mmHg et besoins énergétiques important) → **nécrose** des cellules épithéliales tubulaire **de la pars recta (3e segment du TCP)**, sans atteinte des vaisseaux, glomérules et interstitium - Au cours des NTA constituées : **diminution paradoxale du flux sanguin rénal**, constante et durable, avec **DFG effondré** (< 10% de la normale), par vasoconstriction (ATII, catécho, TX2) pré- et post-glomérulaire et ↗ pression intra-tubulaire par obstruction liée aux débris cellulaires (Facteur aggravant : déficit en substances vasodilatatrices : PGE2, NO) - **Anurie** dans les formes sévère : par ↘ **importante du DFG**, **obstacle intra-tubulaire**, voire **rétrodiffusion de l'urine à travers l'épithélium lésé**

Diagnostic

= Augmentation rapide de l'urée plasmatique et de la créatininémie en quelques jours/semaines
- **Syndrome urémique** (tardif) : **nausées**, **vomissements**, **céphalées**, **diarrhée**, **troubles visuels**

Caractère aigu de l'insuffisance rénale	- **Fonction rénale antérieure** normale - **Reins** de **taille normale > 10 cm** (ou **> 3 vertèbres sur ASP**) ou **augmentée** - Absence d'anémie ou d'hypocalcémie, absence de péricardite - Seule l'atrophie rénale **bilatérale** permet d'affirmer le caractère chronique de l'IRC
Cas particuliers	- **Aggravation aiguë réversible chez un patient avec IRC** (produit de contraste iodé, AINS…) - IRA avec anémie : **hémolyse aiguë, choc hémorragique** - IRA avec hypocalcémie : **rhabdomyolyse** - Reins de taille normale voire augmentée dans les insuffisances rénales chroniques diabétiques, amylose, myélome et polykystose
DD	**- Rétention aiguë d'urine** : recherche systématique d'un globe vésical chez tout malade oligo-anurique

IRA OBSTRUCTIVE

C	- Antécédents urologiques : lithiase de l'appareil urinaire, cancer digestif ou pelvien, tumeur prostatique ou vésicale - Signe évocateur : **douleur lombaire**, **hématurie macroscopique avec caillots, globe vésical, blindage pelvien** - Biologie : **acidose tubulaire distale** fréquente
PC	- **Echographie rénale** systématique : **dilatation des cavités pyélocalicielles**, bilatérale ou unilatérale → Une simple **hypotonie des cavités pyélocalicielles** ou l'**absence de dilatation des cavités** ne permet pas d'exclure une origine obstructive à l'IRA (surtout si obstacle brutal, déshydratation ou fibrose rétropéritonéale) - Autres : **TDM rénale sans injection**, **uro-IRM → UIV** et **uroscanner** contre-indiqués
Cause	- **Lithiases urinaires** : Calcul unilatéral sur rein unique ou lithiases bilatérales - **Pathologies tumorale**s : Adénome de prostate, cancer de la prostate ou du col utérin, tumeur de vessie, cancer du rectum, ovaire, utérus, métastases rétropéritonéales rarement - **Pathologie inflammatoire** : Fibrose ou liposclérose rétropéritonéale (attention la dilatation peut manquer par enserrement des voies urinaires dans la fibrose)
TTT	= **Dérivation des urines** en urgences (surtout en cas d'infection ou de trouble métabolique vital) : fonction rénale normalisée **en quelques jours** - Obstacle bas situé (vessie, urètre, prostate) : **sondage vésical** ou **cathéter sus-pubien** - Obstacle haut situé (uretère, rénal) : - **Sonde urétérale** : **extériorisée trans-vésicale** ou **non extériorisée type JJ** - **Néphrostomie percutanée** (sous AL après repérage écho) - Risque de **syndrome de levée d'obstacle** = polyurie abondante, avec risque de déshydratation et d'IRA fonctionnelle : prévention par hydratation par NaCl volume à volume, surveillance clinique et biologique

IRA FONCTIONNELLE

Diagnostic	- Urée plasmatique ↗ - Créatininémie N ou ↗ modérée **< 300** - Urée/créatinine plasmatique > 100	- Urée U/P > **10** - Créatinine U/P > **30** - Osmolarité U/P > **2**	- Na urinaire < 20 mmol/L - FE Na < 1% - FE urée < 35% - Na/K urinaire < 1	FE = [urine] / [plasma] $créat_U$ / $créat_P$
Cas particuliers	- **Persistance de la natriurèse** (Na urinaire > 20, FE Na > 1%) en cas d'hypovolémie par perte rénale de sodium : **diurétiques** ++, **hypoaldostéronisme, néphrite interstitielle…** → La FE de l'urée diminuée est un meilleur indicateur d'IRA fonctionnelle dans ce cas			

Cause	**Déshydratation extracellulaire**	- Pertes cutanées : **sudation, brûlure** - Pertes digestives : **vomissements, diarrhée, fistule** - Pertes rénales : **diurétiques, diabète décompensé, syndrome de levée d'obstacle, néphrite interstitielle chronique, insuffisance surrénale**
	Hypovolémie réelle ou efficace	- **Insuffisance cardiaque congestive** - **Syndrome néphrotique** sévère - **Cirrhose hépatique** décompensée - **Etat de choc débutant** : cardiogénique, septique, anaphylactique ou hémorragique
	Hémodynamique	- Médicament : **IEC/ARA2, AINS, anticalcineurine** - Néphropathie vasculaire : **sténose de l'artère rénale** ou **néphroangiosclérose**
TTT	- Immédiatement réversible à la restauration du flux sanguin rénal (critère diagnostique majeur) - Risque d'ischémie rénale avec lésions de nécrose tubulaire si persistante : **IRA organique** par **NTA ischémique**	
	IRA fonctionnelle par déshydratation	- **Réhydratation orale** (régime salé + boisson abondante) dans les IRA peu sévères **- Réhydratation IV** : **soluté salé isotonique** (NaCl 9 ‰) ou **bicarbonate de sodium** 14 ‰
TTT	IRA fonctionnelle avec syndrome œdémateux	- **Syndrome hépatorénal** (grave, parfois irréversible) : expansion volémique par **albumine** (surtout si albuminémie < 20 g/L), **vasoconstricteur** (**glypressine**), arrêt des diurétiques - **Syndrome néphrotique** : **perfusion d'albumine** uniquement en cas d'hypoalbuminémie profonde, associé à des **diurétiques** - **Syndrome cardio-rénal type 1** (insuffisance cardiaque aiguë compliquée d'IRA) ou **type 2** (insuffisance cardiaque chronique) : amélioration de la fonction cardiaque (↗ débit, ↘ pressions droites)

IRA ORGANIQUE

Diagnostic

Signes \ Néphropathie	NTA	Interstitielle	Glomérulaire	Vasculaire
HTA	Non	Non	**Oui**	**Oui ++**
Œdèmes	Non	Non	**Oui**	Non
Protéinurie	**< 1 g/j**	**< 1 g/j**	**> 1 g/j**	**Variable**
Hématurie microscopique	Non	Non	**Oui**	Non
Hématurie macroscopique	Non	**Possible**	**Possible**	**Possible**
Leucocyturie	Non	**Possible**	Non	Non
Infection urinaire	Non	**Possible**	Non	Non

PC

Echographie rénale : systématique devant toute IRA pour éliminer une obstruction
PBR :
- En dehors d'un contexte de NTA :
  . Systématique en cas de suspicion d'atteinte glomérulaire
  . Dans certaines atteintes vasculaires ou interstitielles
- Devant un tableau de NTA si :
  . Précocement si circonstances d'apparition non évidentes
  . **Insuffisance rénale persistante** à **3-4 semaines**

Cause

Nécrose tubulaire aiguë

= **80%** des IRA organiques : à **diurèse conservée** (majorité) ou **oligo-anurique** (sévère)
- Phase d'IRA de 1 à 3 semaines, puis **récupération progressive** jusqu'à l'état antérieur

Ischémique	**- Etat de choc**
Toxicité tubulaire directe	- **Aminoside** - **Produit de contraste iodé** - **AINS** - **Cisplatine** - **Anticalcineurine : ciclosporine A, tacrolimus** - **Amphotéricine B, céphalosporine de 1ère génération…**
Précipitation intra-tubulaire	- **Aciclovir, inhibiteur des protéases, antirétroviraux** - **Méthotrexate** - **Sulfamides, antirétroviraux** - Chaînes légères d'Ig : **myélome** - Myoglobine : **rhabdomyolyse** - Hémoglobine : **hémolyse massive** - **Syndrome de lyse tumorale**

Néphrite interstitielle aiguë

= IRA organique, le plus souvent à diurèse conservée, ou plus rarement anurique,
- **Hématurie** (parfois macroscopique), **leucocyturie (± éosinophilurie** dans les causes médicamenteuses), **protéinurie tubulaire** < 1 g/L
- **Des signes généraux sont souvent associés en fonction de la cause ++++**

Infectieuse	- **Pyélonéphrite aiguë ± choc septique** - **Leptospirose, légionellose, fièvres hémorragiques virales**
Immuno-allergique	= **Hyperéosinophilie, éosinophilurie** (rare), **fièvre, rash, cytolyse hépatique** - Principaux médicaments : **sulfamides**, **β-lactamine**, **AINS**, **fluoroquinolone**
Autre	- **Infiltrat tumoral de lymphome** ou **plasmocytaire (myélome)** - **Sarcoïdose**

Glomérulo-néphrite rapidement progressive

- **Glomérulonéphrite nécrosante extra-capillaire** : vascularites à ANCA , sans dépôts immuns (polyangéite granulomateuse de Wegener, polyangéite microscopique) maladie de Goodpasture (dépôts d'IgG le long de la membrane basale glomérulaire)
- **Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse**
- **Glomérulonéphrite endo/extracapillaire** : **lupus, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïde**, avec dépôts immuns divers
  → PBR en urgence + bilan immunologique

IRA ORGANIQUE

Cause

Néphropathie vasculaire (capillaires)

- **SHU** : HTA, anémie hémolytique mécanique (schizocytes), thrombopénie
- **Néphroangiosclérose aiguë** : HTA maligne
- **Crise aiguë sclérodermique** : HTA sévère, sclérodactylie, IRA sur réduction de la lumière artérielle suite à une prolifération myo-intimale
- **Emboles de cristaux de cholestérol** : chez un sujet athéromateux après une artériographie ou une manœuvre endovasculaire, ou lors d'un traitement anticoagulant
- **Infarctus rénal = thrombose, embolie, dissection des artères rénales** : douleur lombaire, hématurie macroscopique, fièvre, ↗ LDH → échodoppler, angioscanner ou angio-IRM

<table>
<tr><td rowspan="11">IRA ORGANIQUE</td><td></td><td>Rhabdomyolyse</td><td colspan="2">- Conséquence de la souffrance des muscles striés
- Causes : Traumatismes physiques (écrasement, crise convulsives, intoxication alcoolique aiguë, intoxication médicamenteuse ou virales ou bactérienne)
- Mécanismes : Toxicité de la myoglobine au niveau du TCP + Précipitation de la myoglobine avec la protéine de Tamm-Horsfall favorisée par l'acidité urinaire.
- IRA organique oligurique avec CPK > 10 x N, et augmentation franche de la myoglobine, hyperkaliémie, hyperphosphatémie, hypocalcémie et augmentation de l'acide urique
- IRA majorée par la déplétion volumique (rétention musculaire et réduction des apports, menant à une vasoconstriction des artérioles afférentes)</td></tr>
<tr><td rowspan="10">TTT</td><td>Prévention des complications</td><td colspan="2">- Adaptation de tous les médicaments à élimination rénale
- Prévention de l'ulcère de stress : IPP + pansement gastrique (± sucralfate)
- Apport calorique et azoté suffisant : 20 à 40 kcal/kg/j et 0,2 à 0,3 g/kg/j d'azote</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Hyperkaliémie</td><td colspan="2">= Par baisse de la sécrétion tubulaire de K+, notamment dans les formes anuriques
- Dosage de la kaliémie et ECG systématiques
- Arrêt des médicaments hyperkaliémiants et suppression des apports potassiques</td></tr>
<tr><td>PEC</td><td>- Gluconate de calcium (améliore la conduction) : action rapide en quelques minutes
- Insuline + G10% (entrée de K+ intracellulaire) : action en 30 minutes à 1h
- Bicarbonates (entrée de K+ intracellulaire) : action en < 1h
- Dialyse (épuration du K+) : action dès les 15 premières minutes
- Kayexalate (échange d'ions dans la lumière digestive) : action en 1 à 4h
- Diurétique de l'anse (↗ élimination urinaire) : action en 1 à 4h</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Acidose métabolique</td><td colspan="2">= Par accumulation d'acides faibles organiques et minéraux (↗ trou anionique) et diminution de l'élimination d'H+ : fréquente
- Généralement modérée, ne nécessitant pas de traitement à la phase aiguë
- Acidose importante :
. IRA toxique : éthylène glycol (acidose oxalique)
. Choc septique, cardiogénique ou mixte : acidose lactique
. Acidocétose diabétique avec IRA fonctionnelle
. Pertes digestives de bicarbonates : diarrhée
. IRA obstructive</td></tr>
<tr><td>PEC</td><td>- Abstention dans la plupart des cas → effet cytoprotecteur de l'acidose (épargne énergétique). Le risque du bicarbonate est l'OAP par apport massif de sel, et l'apport de CO2 devant être éliminé par le poumon
- Bicarbonates de sodium IV isotonique (14 ‰), ou exceptionnellement molaire ou semi-molaire (84‰ ou 42 ‰) si :
. Hyperkaliémie menaçante associée
. Perte de bicarbonates (diarrhée)
- Épuration extra-rénale si :
. Injection de bicarbonates impossible : surcharge
. Choc avec acidose lactique
. Intoxication (éthylène glycol, méthanol)</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Surcharge hydrosodée</td><td rowspan="2">Hyperhydratation extracellulaire</td><td>= Au cours des néphropathies glomérulaires et vasculaires, ou parfois des néphropathies tubulaires avec expansion volémique excessive
- HTA, œdèmes, épanchements séreux, risque d'OAP</td></tr>
<tr><td>PEC</td><td>- Diurétique de l'anse (oral ou IV)
- Epuration extrarénale si : absence de réponse aux diurétiques ou OAP menaçant</td></tr>
<tr><td>Hyperhydratation intracellulaire</td><td>= Hyponatrémie de dilution par apport excessif d'eau alimentaire, ou parfois iatrogène (soluté hypotonique) : fréquente, souvent modérée, sans conséquence clinique</td></tr>
<tr><td>TTT</td><td>Dialyse en urgence</td><td colspan="2">= Hémodialyse intermittente ou hémodiafiltration continue
- Indication :
. Hyperkaliémie ou acidose menaçante
. Surcharge hydrosodée résistante aux diurétiques
- En urgence : sur une VVC de calibre suffisant, en voie fémorale ou jugulaire interne (à privilégier : meilleur débit), ou plus rarement sous-clavier
- Objectif : urée plasmatique < 30 mmol/L pendant toute la période d'IRA
- 1ère séance courte (< 2h), d'autant plus que le taux d'urée est élevé (> 60 mmol/L)
- Associé à un traitement anticoagulant (héparine ou citrate)</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td rowspan="3">IRA ORGANIQUE</td><td></td><td rowspan="2">Dialyse en urgence</td><td>Hémodialyse intermittente</td><td>= Sang dialysé à travers une membrane de dialyse semi-perméable contre un bain de dialyse circulant à contre-courant
- Déplétion volémique : ultrafiltration possible (jusqu'à 4-6L)
- Durée des séances : 4 à 6h en moyenne
- Débit élevé : risque de mauvaise tolérance hémodynamique</td></tr>
<tr><td>Hémodiafiltration continue</td><td>= Ajout d'une ultrafiltration par gradient de pression
- Meilleur contrôle de la déplétion volémique
- Débit plus lent : meilleur tolérance hémodynamique</td></tr>
<tr><td colspan="4"></td></tr>
<tr><td rowspan="3">Pronostic</td><td colspan="4">Mortalité associée à la mono-défaillance rénale = 10% (en moyenne 40% en réanimation)
Liée :
- A la maladie causale : choc septique ou hémorragique, convulsion, insuffisance respiratoire, traumatisme, pancréatite
- Au terrain : âge, maladie coronarienne, insuffisance respiratoire, diabète, cancer
- Aux complications de réanimation : infection nosocomiale (septicémie sur cathéter, pneumopathie), dénutrition</td></tr>
<tr><td>Complication</td><td colspan="3">- Métabolique : acidose métabolique, hyperkaliémie, dénutrition
- Hypervolémie avec OAP en cas de remplissage vasculaire excessif
- De la réanimation : infection nosocomiale, hémorragie digestive (ulcère de stress)
- Cardiovasculaire (alitement, variations tensionnelles, hypoxémie) : phlébite, EP, IDM, AVC…</td></tr>
<tr><td>Facteurs pronostiques</td><td colspan="3">- Pronostic rénal : fonction rénale antérieure, type d'IRA (NTA = guérison sans séquelle généralement, mais facteur de risque d'insuffisance rénale à distance, possible séquelles)
- Pronostic vital : choc septique initial, défaillances viscérales associées, complications, terrain</td></tr>
<tr><td rowspan="5">Prévention</td><td>Prévention de la NTA chez les sujets à risque</td><td colspan="3">= Infection grave, état de choc, suites de chirurgie lourde (notamment cardiaque ou aortique avec clampage de l'aorte sus-rénale), surtout chez les sujets âgés, diabétiques, athéromateux ou IRC
- Maintien d'une volémie efficace : apports hydrosodés ± solutés de remplissage cristalloïdes
- Suivi : - Poids, apparition d'œdèmes, bilan entrées-sorties (diurèse, natriurèse, pertes digestives…)
- Pression veineuse centrale, pressions artérielles pulmonaires, échographie cardiaque</td></tr>
<tr><td>Prévention de la tubulopathie à l'iode</td><td colspan="3">- Sujet à risque : sujet âgé, diabète, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, myélome
- Discuter l'indication de l'administration de produits de contraste iodé
- Si ne peut être évité :
. Arrêt préalable des AINS et diurétiques
. Hydratation : orale (eau de Vichy) ou IV (NaCl 9 ‰ ou bicarbonate de sodium 14 ‰ à 1 ml/kg/h pendant 12h avant et après examen)
. Produit de contraste iodé : faible osmolarité ou iso-osmolaire (iodixanol) ; en volume le plus limité possible
- N-acétyl-cystéine (prise orale le jour précédent et le jour même) : efficacité non prouvée
- Aucune indication de dialyse préventive</td></tr>
<tr><td>Prévention de la néphrotoxicité médicamenteuse</td><td colspan="3">= Aminoside, cisplatine, amphotéricine B
- Posologie adaptée à la fonction rénale
- En cas de prescription prolongée > 48h : posologie adaptée aux taux résiduels
- Surveillance de l'état d'hydratation et de la prise de diurétiques
- Hyperhydratation (soluté salé iso- ou hypotonique) sous cisplatine ou amphotéricine B</td></tr>
<tr><td>Prévention d'IRA fonctionnelles médicamenteuses</td><td colspan="3">- IEC/ARA2 :
. Prescription prudente chez le sujet âgé ou à risque vasculaire
. Après recherche d'un souffle abdominal ± écho-doppler des artères rénales en cas de doute ou chez le diabétique de type 2
- AINS : contre-indiqués en cas d'IRC</td></tr>
<tr><td></td><td colspan="4"></td></tr>
<tr><td></td><td>Prévention du syndrome de lyse</td><td colspan="3">= Rhabdomyolyse ou lyse tumorale importante (spontanée ou après chimiothérapie) lors des leucémies aiguës, lymphomes ou cancers anaplasique à petites cellules
- Hydratation massive avec diurèse forcée
- Alcalinisation des urines :
. Recommandée en cas de rhabdomyolyse (↘ la précipitation de la myoglobine et des protéines de Tamm-Horsfall)
. Evitée lors des syndromes de lyse tumorale (↗ la précipitation de cristaux de phosphate de calcium)
- Injection précoce d'uricase (Fasturtec®) en cas de syndrome de lyse tumorale : ↘ l'hyperuricémie</td></tr>
</table>